

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
Université Salah Bounider Constantine 3  
Faculté de Médecine



# Le syndrome d'hypertension intracrânienne

Cours destiné aux étudiants de 4eme année de médecines.

Réalisée et présenté par

**Le Professeur Sahli Lakhdar Khalil**

Maitres de conférences A, Service de neurochirurgie

Hôpital militaire régional et universitaire de Constantine

## **Plan de la question :**

- 1) Définition**
- 2) Intérêt de la question**
- 3) Rappel anatomique et physiologique**
- 4) Diagnostique clinique**
- 5) Examens complémentaires**
- 6) Formes cliniques**
- 7) Etiologie**
- 8) Traitement**
- 9) Surveillance**
- 10) Bibliographie**

# L'hypertension intracrânienne

## (HIC)

**Objectifs** : les buts de ce cours sont :

- Définir l'hypertension intracrânienne.
- Reconnaître sa gravité.
- Comprendre ses mécanismes.
- Faire le diagnostic.
- Planifier son exploration et sa prise en charge.

**1) Définition** : L'hypertension intracrânienne désigne le retentissement clinique d'une pression intracrânienne  $> 20$  mm/Hg.

**2) Intérêts** : l'intérêt de l'HIC réside dans les faits suivants :

1. Fréquente en pratique quotidienne.
2. Grave pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel surtout visuel.
3. Représente l'aboutissement de plusieurs pathologies neurologiques.
4. Expression stéréotypée, plus ou moins facile à reconnaître.
5. Souvent de traitement chirurgical, après une exploration facilitée par les moyens actuels de la neuroradiologie.

**3) Rappelle anatomiques et physiologiques** :

- L'encéphale de l'adulte est contenu dans une enveloppe ostéoméningée inextensible. L'espace intracrânien est divisé par la tente du cervelet en un compartiment sus- et sous-tentorial qui communiquent par le foramen de Pacchioni.

- Le compartiment sus-tentorial est divisé en deux parties égales par la faux du cerveau et la fosse cérébrale postérieure (compartiment sous tentorial) communique avec le canal rachidien par le trou occipital.

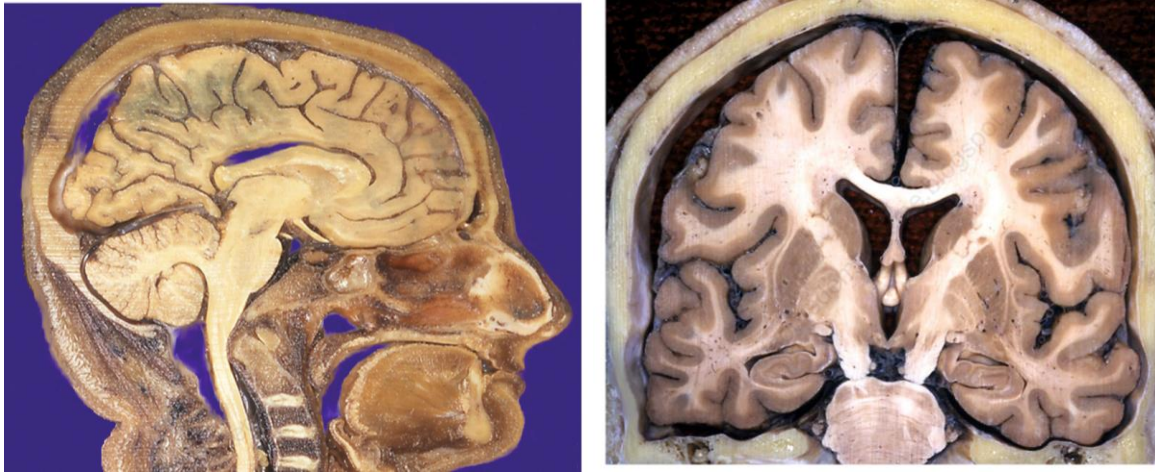


Figure 1 Espace intracranien

- Le contenu de la boîte crânienne est représenté par trois secteurs :
  1. Parenchymateux : « **Vp (80%)** ».
  2. Sanguin ou vasculaire : « **Vs (10%)** ».
  3. Liquidien répondant principalement au liquide cébrospinal mais aussi au liquide interstitiel : « **VI (10%)** ».

- Ces différents volumes et leur interaction sont à l'origine de l'existence d'une pression dans cet espace, appelée : **Pression intracrânienne (PIC)**. La valeur normale de cette pression est de **15mm/Hg** chez l'adulte.

- La loi de **Monro-Kellie** stipule que la somme de ces volumes reste toujours constante que :

$$V_p + V_s + V_l = K$$

- On admet que toute variation de volume de l'un de ces secteurs s'accompagne par une variation inverse de l'un ou des deux autres. Et que cette dernière est essentiellement hydrodynamique
- La pression intracrânienne peut être mesurée en pratique clinique par :
  1. Cathétérisme lombaire.
  2. Capteurs extra ou sous duraux crâniens.
  3. Enregistrement parenchymateux.
  4. Cathétérisme ventriculaire : c'est la méthode de référence.

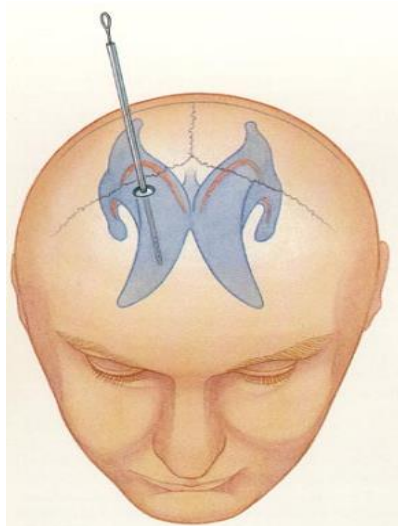


Figure 2 : Cathétérisme du ventricule frontal pour mesure de la PIC, le cathéter sera relier à un transducteur permettant la lecture de la mesure et son enregistrement.

### a) Relation volumes intracrâniens / pression intracrânienne :

- Expérimentalement on peut observer que l'augmentation du volume intracrânien ne modifie pas la pression intracrânienne initialement, ce qui laisse supposer l'existence de mécanismes de compensation (1).
- Mais arrivée à un point donné appelé **point de rupture** toute augmentation minime des volumes intracrâniens donne une augmentation exponentielle de la pression intracrânienne c'est la phase de décompensation, le point de rupture correspond au début de l'apparition des complications.

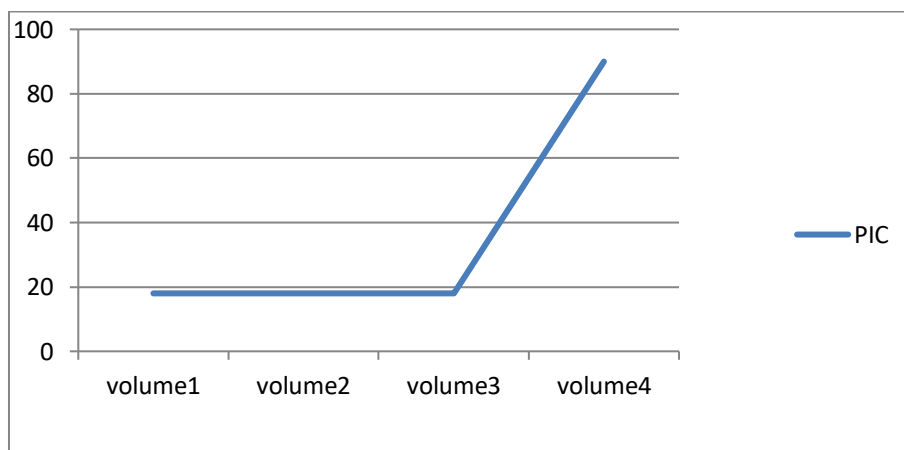


Figure 3 : Courbe de variations des pressions /volumes intracrâniens de Langfitt.

## **b) Relation pression intracrânienne/ perfusion cérébrale**

$$\text{PIC} = \text{PAM} - \text{PPC}$$

PIC : Pression intracrânienne.

PPC : Pression de perfusion cérébrale.

PAM : Pression artérielle moyenne.

- La pression de perfusion cérébrale reste constante pour des valeurs de PAM allant de 50mmhg à 150 mm/Hg, permettant de protéger le cerveau, ceci grâce a un mécanisme d'autorégulation immédiate et rapide mettant en jeux les résistances vasculaires (**Rv**), avec comme but principal la préservation d'un débit de perfusion cérébral (**DSC**) constant assurant ainsi les apports en oxygène et en glucose indispensables au cerveau vu l'absence de réserves à son niveau dans l'attente de la mise en route d'autres mécanismes à moyen et long terme et qui sont d'ordre huméral et hormonal
- Cette relation entre le débit sanguin cérébral et la pression intracrânienne est exprimée par l'équation suivante :

$$\text{DSC} = \frac{\text{PPC}}{\text{Rv}} = \frac{\text{PAM} - \text{PIC}}{\text{Rv}}$$

DSC: Débit sanguine cérébral.

Rv: Resistance vasculaire.

- Et c'est ainsi que lors d'une augmentation de la PIC on observe une augmentation des résistances vasculaire afin de maintenir un débit sanguin cérébral constant.

## **c) Les complications de l'hypertension intracrâniennes :**

- **Métaboliques** : Représentées par une cascade de réactions donnant une ischémie cérébrale avec œdème cellulaire puis interstitiel avec aggravation progressive et mort cellulaire.
- **Mécaniques** : Représentés par **les engagements cérébraux** ou passage de certaines parties de l'encéphale à travers des orifices préexistants tel que le trou occipital ou le foramen de PACCIONI.

#### 4) Diagnostic clinique :

Le syndrome d'hypertension intracrânienne se manifeste par trois ensembles de signes :

- **Céphalées** : Classiquement matinales, en casque et progressives. Elles résistent aux antalgiques habituels mais elles sont calmées, du moins au début, par les corticoïdes.
- **Vomissements** : faciles en jet calmant généralement les céphalées.
- **Des signes visuels** : Représentés par :
  1. **Une diplopie** : par atteinte du nerf oculomoteur externe (VI), qui est sensible aux variations de la pression intracrânienne (le nerf crânien le plus long et le plus fragile) avec à l'examen un strabisme convergent.
  2. **Un flou visuel.**
  3. **Un Œdème papillaire** à l'examen du fond des yeux, dû à la stase veineuse générée par l'HIC.

Avec l'évolution dans le temps du syndrome d'HIC, souvent d'autres signes peuvent s'associer représentés particulièrement des troubles de la conscience, les convulsions...

#### 5) Examens complémentaires :

- **Radiographie standard** : Elle est de moins en moins utilisée mais elle peut montrer :
  1. Des empreintes digitiformes.
  2. Une disjonction des sutures crâniennes.
  3. Une érosion des éminences de la base du crane (apophyse Crista gali, clinoides antérieurs et postérieurs et aplatissement du clivus.
- **La tomodensitométrie crânienne** : De loin l'examen le plus utilisé de nos jours et le plus disponible.
  1. Elle est réalisée idéalement en coupes jointives orbito-méatales de 05 mm en sus-tentorial et 03 mm en sous-tentorial, avant et après injection de produit de contraste, en fenêtres osseuses et parenchymateuses.
  2. Elle permet d'analyser : L'état du parenchyme, des ventricules et des structures médianes.
  3. Elle permet aussi de détecter des tumeurs, des collections sanguines ou liquidiennes.
  4. Elle permet surtout de reconnaître rapidement des étiologies pouvant imposer une sanction chirurgicale rapide (hydrocéphalie, hématomes...).
- **L'imagerie par résonance magnétique** : Moyen de choix, dont l'utilisation est limitée par la disponibilité et le temps de réalisation ainsi que son cout.

1. Elle est réalisée en pondération T1 et T2 avant et après injection de Gadolinium avec des acquisitions sagittales, axiales et coronales
2. Elle permet une analyse plus fine de l'encéphale et la détection d'anomalies millimétriques.

## 6) Formes cliniques :

- **Selon l'âge :** Les signes sont trompeurs chez le nourrisson mais l'expression majeure et la caractéristique est l'absence de fusion des sutures crâniennes permettant l'amortissement de l'élévation de la pression intracrânienne. A cela, s'associent différents signes neurologiques comme la régression des acquisitions psychomotrices.
- **Selon les symptômes :** Les formes avec expression digestive peuvent prêter à confusion avec une pathologie digestive surtout chez l'enfant.
- **Selon la gravité :** Les formes graves imposent des mesures urgentes contrastent avec les formes minimales, du moins à leur début, ou avec les formes dites chroniques. Elles sont marquées par les engagements dont les plus fréquents sont :
  1. **Engagement amygdalien :** Correspond au passage des amygdales cérébelleuses au travers du trou occipital avec compression du bulbe qui comporte des centres respiratoires et circulatoires vitaux. Il se manifeste par des torticolis, une hypertension artérielle et une bradycardie (**Reflexe de Cushing**). Enfin, apparaissent des crises toniques en extension avec perte de conscience et troubles respiratoires et son évolution est mortelle en dehors d'un traitement rapide et énergique.
  2. **Engagement temporal :** Correspond au passage de l'uncus du lobe temporal dans le foramen de Pacchioni avec : une altération de l'état de conscience, une mydriase du même côté par compression de l'oculomoteur commun et une hémiplégié controlatérale par compression du pédoncule cérébral.
  3. **Engagement sous falcoriel :** Correspondant au passage sous la faux du cerveau d'une partie du parenchyme cérébral suite à l'apparition d'une différence de gradient de pression entre de part et d'autre de cette dernière.



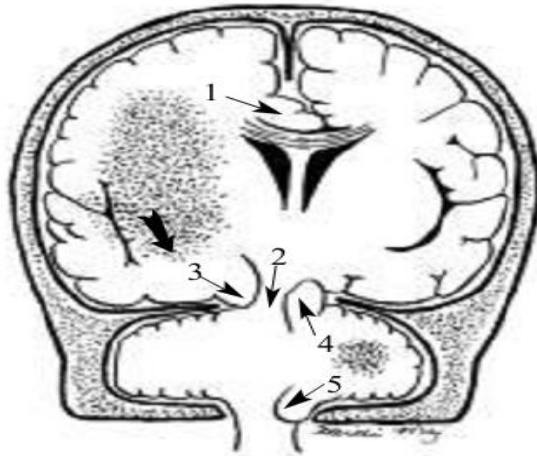


Figure 4 Schéma illustrant les différents types d'engagements : 1. Sous falcroiel, 2. Central, 3. Temporal, 4. Rétrograde, 5. Amygdalien.

### **7) Etiologies :** Sont classées selon leur origine

Les étiologies du syndrome d'HIC sont organisées selon leur risque évolutif et guident la démarche diagnostique :

1. **Les étiologies expansives :** marquées par leur gravité et leur menace sur le pronostic vital. Leur suspicion impose la réalisation d'une TDM crânienne urgente :
  - **Les tumeurs :** Elles associent le syndrome d'HIC aux signes neurologiques de localisations. Peuvent être bénignes ou malignes mais ces dernières sont les plus génératrices d'hypertension intracrânienne, vu la rapidité de leur évolution mettant en défaut les mécanismes de compensations.
  - **Les traumatismes crâniens :** Vu le développement d'hématomes, de contusions et de l'œdème cérébral.
  - **Vasculaire :** lors des accidents cérébraux hémorragiques soit spontanés soit secondaires à un saignement d'une malformation vasculaire cérébrale.
  - **Infectieuses :** abcès cérébral et empyème sous-dural.
  - **Dynamique du liquide cébrospinal :** réalisant les hydrocéphalies qui sont dues à deux ordres de cause : soit un blocage de la circulation du LCS réalisant une hydrocéphalie non communicante ou obstructive, soit à un défaut de résorption du LCS à l'origine d'une hydrocéphalie communicante ou non obstructive.
  
2. **Les étiologies lésionnelles :** la TDM étant normale leur diagnostic nécessite la réalisation d'examens radiologiques plus performants comme l'Angio MR :

- **La thrombophlébite cérébrale** : Réalise un syndrome d'HIC par œdème ou hémorragie associées ou par gêne à la résorption du LCS au niveau des sinus veineux de la dure mère.
- **Les tumeurs géantes de la queue de cheval** : pouvant entrainer un syndrome d'HIC soit par gêne à la circulation dynamique du LCS soit par blocage de son absorption vu la modification de sa composition biochimique par hyperprotéinorachie.
- **Les méningites chroniques** : par modification de l'absorption du LCS au niveau des granulations de PACCHIONI.

### 3. L'Hypertension intracrânienne dite « Bénigne » :

#### 8) Traitements : Essentiellement étiologique

- Buts :

1. Baisser la pression intracrânienne pour sauver le patient de l'aggravation neurologique et visuelle.
2. Traiter l'étiologie pour éviter la récurrence.

- Moyens :

1. Non spécifiques : Tel que la position orthostatique ou avec tête surélevée pour faciliter le drainage veineux.

2. Spécifiques :

- **Médicaux** : Surtout symptomatiques tel :

- Corticoïdes : luttent contre l'œdème cérébral : 1 à 3 mg/kg/jours de Methylprednisone avec traitement adjuvant.
- Diurétiques osmotiques surtout le mannitol 20% à 1 mg/kg. Même le furosemide peut être utilisé.
- Les dépresseurs du métabolisme : (Acétazolamide, Diamox 250mg) pour diminuer la sécrétion du LCR.

- **Chirurgicaux** : Sont étiologiques (dérivation du LCR, exérèse tumorale, évacuation d'un hématome...).

#### 9) surveillance :

Elle peut être clinique par l'examen neurologique et celui du fond des yeux ou radiologique par la TDM ou L'IRM.

## **10) Bibliographie :**

1-DABADI P et al/ physiopathologie et réanimation du traumatisme crânien In neurochirurgie P Decq, Y Keravel Edition ELLIPSES 1995.

2- Irthum B et Lemaire JJ. Hypertension intracrânienne. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-035-N-10, 1999, 8 p.

3- Joseph H et al, technique of ventriculostomy in neurosurgical operative atlas vol 1 page: 171-175 AANS editor 1993.

4- Niddam M, Atlas photographique en couleurs du système nerveux central. Spinger- Verlag France, paris 2011 page : 4 et 124.

5- Proust F, Derrey S, Lavabre O, castel H. Hypertension Intracrânienne EMC Neurologie 2012 ; 09 (2) : 1-14 (article 17-023-A-19).